

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 12 Novembre 1903, à 1 heure

PAR

T. CHAPPÉ

De la tuberculose du péricarde chez les enfants

Président : M. HUTINEL, professeur

Juges : MM. CHANTEMESSE, professeur

MÉRY et GOUGET, agrégés

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	{	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		BERGER.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.
		CHANTEMESSE.
		HAYEM.
Clinique médicale.....	{	DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladie des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
		TERRIER.
Clinique chirurgicale.....	{	DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{	BUDIN.
Clinique gynécologique.....		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
		KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.).	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef.	
DUPRE	LEGREY	des travaux anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA SŒUR

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin des Enfants assistés
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur.

De la tuberculose du péricarde chez les enfants

AVANT-PROPOS

Au commencement de l'année 1903, pendant que nous suivions avec le plus vif intérêt les leçons cliniques du docteur Moizard, médecin à l'hôpital des Enfants malades, un petit malade attira spécialement notre attention. Il était entré très dyspnéique, avec un foyer de broncho-pneumonie et aussi un frottement péricardique. Bientôt le frottement se modifiait et une voussure précordiale apparaissait. Nous pûmes ainsi suivre pas à pas la marche d'une péricardite avec épanchement chez un tuberculeux.

Le maître s'arrêtait chaque matin au lit du malade et nous éclairait avec sa bienveillance habituelle et sa grande autorité sur l'évolution de cette affection. C'est alors qu'il nous suggéra l'idée de faire de cette observation le sujet de notre thèse.

Mais les parents, affolés par l'idée de perdre leur enfant, l'enlevaient aux bons soins qui lui étaient prodigués à l'hôpital avant que la terrible maladie ait achevé son œuvre et le petit malade mourait chez lui quelque temps après, avec tous les signes de la méningite tuberculeuse, mais sans qu'une autopsie vint confirmer anatomiquement le diagnostic.

Nous ne pouvions pourtant songer à abandonner le sujet choisi, d'autant que nous avions encore tout frais dans la mémoire le souvenir d'une autopsie d'un tout petit enfant mort dans le même service très peu de temps auparavant, où l'ouverture du thorax avait fait apparaître un épanchement abondant dans le péricarde.

Depuis, le docteur Barbier, médecin à l'hôpital Hérold, a bien voulu nous donner quelques conseils et nous laisser puiser dans sa belle collection d'observations. Nous le remercions bien sincèrement.

Nous sommes heureux aussi de l'occasion qui s'offre d'acquitter envers nos maîtres une dette bien juste de reconnaissance.

MM. les docteurs Delacour et Aubrée, à l'Ecole de Rennes, nous enseignèrent les premiers éléments de la médecine et de la chirurgie : nous adressons à leur mémoire le meilleur souvenir de notre reconnaissance.

A MM. les docteurs Perrin de la Touche, directeur de l'Ecole de Médecine de Rennes, Dayot, Bertheux, Follet, Le Moniet, Castex, Lautier, Le Damany, nous exprimons toute notre gratitude.

A Paris, pendant notre séjour à l'hôpital Beaujon M. le professeur Debove, doyen de la Faculté de Médecine, nous montra une haute bienveillance que nous ne saurions oublier et M. le docteur Sainton, chef de clinique de la Faculté, fut pour nous un guide sûr et toujours dévoué.

M. le docteur Bonnaire, professeur agrégé à la Faculté, nous apprit l'art difficile des accouchements et M. le professeur Kirmisson nous enseigna les principes de la chirurgie infantile.

Nous étions déjà très attirés vers l'étude des maladies des enfants, quand le docteur Moizard nous accueillit dans son service.

Nous ne saurions trop remercier ce maître de la clinique infantile des leçons et des conseils qu'il nous a prodigués et de la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

M. le docteur Sureau, membre de la société d'ophtalmologie de Paris, qui nous a reçu dans sa clinique et a été pour nous un ami en même temps qu'un maître dévoué, nous a rendu moins pénibles les débuts ingrats de l'oculistique.

M. le docteur Morax, médecin oculiste des hôpitaux, a bien voulu nous admettre dans son beau service de Lariboisière et M. le docteur Chaillons, assistant d'ophtalmologie, nous a marqué un grand intérêt que nous n'avons garde d'oublier.

A tous ces maîtres, qui par leur science et leur dévouement ont contribué à faire notre éducation médicale, nous dédions ce modeste travail comme

un faible gage de notre respectueuse reconnaissance.

M. le professeur Hutinel nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions de vouloir bien agréer l'expression de notre profonde gratitude.

HISTORIQUE ET GÉNÉRALITÉS

La péricardite ne semble pas avoir été connue avant Senac qui en 1749, dans son traité *de la structure du cœur*, fit de la péricardite une entité morbide.

En 1798, Corvisart traduisit et annota le livre d'Anerbrugger, paru en 1760, et décrivit les deux formes aiguë et chronique de la péricardite. Ce qu'il dit de la péricardite chronique dont « l'histoire est enveloppée d'une obscurité extrême », peut se rapporter à la péricardite tuberculeuse.

Mais c'est Cruveilhier qui le premier, dans son *traité d'anatomie pathologique*, (tome IV, page 683) étudia les lésions particulières à cette affection.

Quelques années plus tard, en 1870, M. Hayem fit de la péricardite tuberculeuse l'objet d'une discussion à la société anatomique et en 1872 parut le mémoire de Thaon.

Dès lors, surtout en France, les travaux sur ce sujet se succèdent rapidement. Citons seulement les thèses de : Biron (1877), Richard (1879), Rousseau (1882), les articles de Maurice Reynaud (*Dictionnaire Jaccoud*), de M. Berheim (*Dictionnaire Dechambre*). La péricardite se trouvait dégagée avec ses formes diverses : forme sèche, forme avec épanchement, forme symphyse.

En 1889, M. Hayem décrivit une forme nouvelle de symphyse cardiaque tuberculeuse, caractérisée par des lésions spéciales du foie et en 1893, M. Hutinel étudia le foie cardio-tuberculeux chez l'enfant, constituant ainsi un véritable type clinique, à la consolidation duquel MM. Moizard et Jacobson, apportaient trois nouvelles observations dans un important mémoire paru en 1898.

En 1896, Pick de Prague avait aussi écrit un article sur le même ordre de faits, et la même année 1898, M. Letulle publiait deux cas de péricardite tuberculeuse. Notons encore les thèses de : Boissin (1896), Venot (1896), Ratner (1897), Soulard (1899), Pelthier (1901), les articles de M. Marfan (1898 et 1901), la leçon du professeur Hutinel (janvier 1901), la communication de Rendu à la Société médicale des hôpitaux (23 mars 1901).

L'an dernier, M. Chauffard faisait une communication, aussi à la Société médicale des hôpitaux, sur la symphyse péricardique, en même temps que Carles à Bordeaux et Pla à Toulouse publiaient des observations sur le même sujet et que Sabin à Tolède écrivait un article sur la péricardite tuberculeuse avec épanchement.

Aujourd'hui la péricardite tuberculeuse est donc une affection bien connue et tous les traités de pathologie y consacrent des articles spéciaux, auxquels nous emprunterons souvent des passages et spécialement à MM. Mercklen, Barié et Weill.

« La péricardite, dit M. Merklen, est l'inflammation de la totalité ou d'une partie de la membrane séreuse qui enveloppe le cœur. C'est une affection presque toujours secondaire. »

Et en effet, si l'on excepte la péricardite traumatique, où l'agent infectieux est apporté directement du dehors dans la séreuse, et la péricardite à *frigore*, où la virulence de germes inoffensifs est exaltée par le froid, nous voyons que toute péricardite est consécutive à une infection primitive.

A priori d'ailleurs, il semble logique que toutes les maladies infectieuses ou toxémies puissent retentir sur le péricarde, et d'autant mieux que les frottements et mouvements incessants dont l'enveloppe du cœur est le siège, favorisent singulièrement la fixation des microbes et poisons chariés par la lymphe et le sang.

En fait, dans l'étiologie de la péricardite on trouve la pneumonie, la scarlatine, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, la pyohémie, la variole, la blennorrhagie, l'alcoolisme, le mal de Bright, le scorbut et j'en passe.

Mais en tête de toutes les maladies générales à manifestations péricardiques, il faut placer le rhumatisme, et aussitôt après, *la tuberculose*, de qui relèvent près de $\frac{1}{4}$ des péricardites, 12 fois sur 57 cas au dire de Bamburger : 8 fois sur 36 d'après Leudet, 5 fois sur 24 écrit M. Weill.

La péricardite tuberculeuse se voit à tous les

âges. Rousseau a prétendu qu'elle était moins commune chez l'enfant que chez l'adulte ; il nous semble au contraire, avec Blache, Joffroy et Thaon, que ce soit dans le premier âge et surtout dans la seconde enfance qu'elle ait été davantage observée. Rousseau lui-même sur 35 observations cite 18 cas de sujets âgés de moins de 15 ans, et cette proportion augmente considérablement si l'on envisage spécialement la symphyse du péricarde, ce qui « s'explique très bien, dit M. Hutinel, par la fréquence des lésions tuberculeuses du médiastin chez l'enfant ».

Et c'est justement cette fréquence des lésions tuberculeuses du médiastin qui nous a fait penser que la péricardite, au sens anatomique du mot, était encore beaucoup plus fréquente chez l'enfant qu'on ne l'a écrit.

En compulsant le cahier des autopsies des enfants morts dans le service de M. Barbier à l'hôpital Hérold du mois d'octobre 1902 à octobre 1903, c'est-à-dire dans l'espace d'une année, nous avons trouvé que sur 46 autopsies de tuberculeux, 15 présentaient des lésions de péricarde, (observ. III à XVII), ce qui fait très sensiblement *le tiers*.

Bien évidemment, il ne s'agissait pas toujours de lésions susceptibles de se manifester pendant la vie, mais en réalité le péricarde était touché. Nous lisons dans les observations que nous publions : Aspect opalescent et lactescent péricarde (obs. VI, XIV, XV, XVI, XVII), épaissement du péricarde.

(obs. V, VIII, XII), un peu de pus au milieu de fausses membranes (obs. X), liquide dans le péricarde (obs. VII, XI, XII), symphyse du péricarde (ob. III, IV).

Et ce qui est très important à noter, on trouve toujours en même temps une *adénopathie des ganglions* du médiastin. Cruveilhier avait indiqué cette coïncidence constante de ganglions bronchiques tuberculeux, même dans un cas qu'il appelle péricardite primitive : primitive, oui, mais dans ce sens que la péricardite est la manifestation clinique initiale de la tuberculose.

Il nous semble plus logique d'admettre avec M. M. Hayem et Tissier que c'est l'adénopathie qui est primitive. Osler explique que l'infection se fait de proche en proche, des ganglions du médiastin à la séreuse péricardique, et d'après Colrat, cette extension se fait par lymphangite.

Cette relation de cause à effet entre l'adénopathie trachéo-bronchique et la péricardite, outre qu'elle explique la fréquence des lésions péricardiques dans la tuberculose en général, est aussi en faveur d'une plus grande fréquence de ces mêmes lésions chez l'enfant, où l'engorgement des ganglions lymphatiques est la règle dans la tuberculose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Thaon a montré que le tubercule se développait aux dépens de l'endothélium du péricarde, ainsi que cela est la règle pour la tuberculose des séreuses. Il se fait d'abord une irritation primitive avec chute de l'endothélium en même temps qu'une dilatation des petits vaisseaux, hyperdiopédèse inflammatoire et transsudation exagérée des liquides hématiques avec précipitation de la fibrine.

Macroscopiquement on note un dépoli à la surface de l'épicarde, avec une teinte rosée congestive et quelques fausses membranes très minces, molles, d'aspect blancjaunâtre et réticulé.

La phlegmasie peut s'arrêter là et la péricardite guérir sans laisser trace. Cette *restitutio ad integrum*, si elle est possible dans la péricardite rhumatismale, doit être bien rare dans la péricardite tuberculeuse, où l'action du microbe est peut-être moins violente, mais plus durable,

Il se fait le plus souvent une végétation hyperplasique de la trame conjunctivo-vasculaire et les fausses membranes s'organisent. Ce travail de néoformation peut se faire simultanément sur les deux feuillets de la séreuse et il arrive un moment où leurs

néocapillaires entrent en contact et s'anastomosent pour donner des adhérences, d'abord simplement embryonnaires, plus tard constituées par des tractus conjonctifs.

Ces adhérences seront lâches, celluleuses dans le cas d'inflammation légère, épaisses et denses, parfois assez étendues pour aboutir à la symphyse, quand la poussée inflammatoire aura été intense, prolongée et généralisée (Letulle).

Elles ont d'ailleurs un avenir bien différent. Elles peuvent se résorber grâce à l'atrophie des vaisseaux néoformés et laisser comme unique trace les taches blanches, nacrées, fibreuses, légèrement surélevées, arrondies ou ovalaires qu'on désigne sous le nom de *plaques laiteuses* du péricarde. (Mercklen).

Quelques auteurs ont voulu attribuer ces taches à une irritation nutritive chronique due à la sénilité et aux choes incessants du cœur. Les observations que nous rapportons plus loin, prises chez des enfants, quelques-uns très jeunes, montrent bien qu'il faut les regarder, avec MM. Cornil, Ranvier et Letulle, comme le reliquat d'une phlegmasie péricardique.

On les rencontre surtout sur la face antérieure du cœur, au niveau des sillons et le long des vaisseaux coronaires, comme cela est relaté dans presque toutes nos observations.

Au lieu de simples taches laiteuses, on voit plus souvent de véritables épaisissements du péricarde, plus ou moins marqués, plus ou moins étendus, et qui ont la même origine.

En même temps que le péricarde, l'endocarde est très souvent atteint. Ainsi, nous lisons : dépôt blanc sur les valves de la mitrale (Obs. XIII), plaques opalescentes sur les valves de la mitrale (obs. VI, XII, XV, XVII), épaissement nacré des valvules mitrale et tricuspide, (obs. V, XVI.)

Le cœur d'ailleurs est rarement seul en cause; la plèvre et surtout le foie ont participé à la lésion inflammatoire, et on en trouve les traces, telles que, adhérences pleurales (obs. III, V, X), plaques blanchâtres du foie et épaissements de la membrane de Glisson (obs. VI), bandes scléreuses nacrées du foie (obs. XII), foie gros, lisse, séreux à la coupe (obs. VIII, XI, XIII).

Nous retrouverons cette concomitance des lésions hépatiques et péricardiques, et encore beaucoup plus accentuée, dans la symphyse totale du péricarde. Très rarement la rate et les reins sont atteints.

Nous avons déjà parlé de l'altération constante des ganglions trachéo-bronchiques, qui sont gros, fibreux ou caséeux. Ils peuvent atteindre le volume d'une cerise, quelquefois d'un marron. Ils forment parfois une masse énorme, en grappe de raisin ou sont tassés les uns contre les autres dans une gangue conjonctive inflammée où se trouvent très souvent englobés des filets nerveux. D'ordinaire ce sont les ganglions intertrachéo-bronchiques qui sont le plus touchés; mais il est rare que les autres ganglions, sous et péri-bronchiques soient indemnes.

On a écrit qu'il était fréquent de trouver des pou-

mons absolument sains. Quant à nous, les observations que nous rapportons de taches laiteuses et épaisissements du péricarde ayant été prises pour la plupart chez des enfants morts de tuberculose pulmonaire, ce sont ces lésions qui ont été dominantes et ont le plus souvent déterminé la mort du malade.

Si les adhérences, dont nous avons vu la formation dans le péricardé, peuvent rétrocéder, fréquemment elles persistent et suivant leur ancienneté, suivant aussi la marche du processus irritatif, on trouve des lésions très différentes.

Le plus souvent partielles, *ces adhérences* sont aussi des trouvailles d'autopsie et « on les rencontre de préférence dans les régions les moins mobiles du cœur » (Huinel), ce qui explique très bien comment elles ont pu passer inaperçues et sans grand retentissement sur le fonctionnement de l'organe. Elles sont alors lâches et molles, parfois fibreuses et nacrées.

Les adhérences générales sont plus rares et elles diffèrent essentiellement suivant l'ancienneté des lésions observées. Quelquefois par simple traction on peut séparer les deux feuillets du péricarde accolés ; les adhérences sont alors molles, lâches, celluluses, parfois fibreuses par places, alors qu'en d'autres points on rencontre des produits fibrineux et des végétations rougeâtres très vasculaires, qui indiquent un travail inflammatoire plus récent. Souvent dans ces adhérences on trouve des tubercules et des foyers caséeux ; quelquefois le microscope seul

peut déterminer la nature spécifique de la lésion par l'existence de cellules géantes et de follicules tuberculeux, rarement par la présence du bacille. Il est très fréquent, surtout à la base du cœur, de trouver une infiltration gélatiniforme ou encore des petites poches remplies d'un liquide louche, séro-purulent ou hémorrhagique.

Dans les symphyses anciennes, les deux feuillets soudés étroitement ne peuvent plus être séparés ; ils forment une véritable coque qui entoure le cœur et fait corps avec lui. Le péricarde est alors sclérosé, épais, d'aspect nacré ; parfois même, mais ceci est rare chez l'enfant, les tissus néoformés ont subi par place la dégénérescence calcaire « lésion ultime d'un tissu mal nourri et devenu inapte à la lutte. » Tout le tissu cellulaire peut avoir participé à l'inflammation et « alors le tissu fibreux englobe les gros vaisseaux et les nerfs, fusionne les plèvres, le péricarde, le cœur et le poumon et fait adhérer le péricarde en arrière à la colonne vertébrale, en avant à la paroi sterno-costale ». Hutinel. C'est ce que Kussmaul appelait la médiastino-péricardite calleuse.

Ces adhérences médiastiniques et pariétales peuvent avoir comme résultat une déviation en masse du cœur et particulièrement des gros vaisseaux de la base, surtout s'il y a en même temps une sclérose pulmonaire. Le plus souvent à droite (*dextrocardie*) comme dans les observations de MM. Lépine, Barbier, et Béclère (Société Méd. des Hôpitaux, 1899 et 1900), cette déviation se rencontre aussi à gauche et

M. Chauffard, en présentant un cas récemment à la Société médicale des hôpitaux (14 fév. 1902) créait le terme de *sinistocardie* qui dit-il, « malgré son apparence un peu paradoxale pourrait désigner *cette traction excentrique vers la gauche* des gros vaisseaux de la base du cœur. »

Le cœur lui-même reste rarement indemne ; mais tandis que dans la symphyse rhumatismale il est dilaté et hypertrophié, dans la symphyse tuberculeuse il est généralement *atrophie*, en même temps que dilaté, l'épaisseur des parois restant normale, ou même diminuant. Cette atrophie s'explique par les adhérences du péricarde : « Les vaisseaux coronaires, englobés dans un tissu fibreux rétractile, sont susceptibles de se rétrécir et n'assurent plus la nutrition suffisante de l'organe, qui subit l'atrophie simple ou la dégénérescence graisseuse ; les cavités se laissent distendre par défaut de résistance, surtout le ventricule droit. » Bernheim.

Tout dernièrement M. Bouchard, dans une communication à l'Académie des sciences (2 février 1903) démontrait que « la petitesse du cœur était bien spéciale aux tuberculeux » ; mais pour lui cet état cardiaque est primitif et même « prédispose à la tuberculose. »

La dilatation hypertrophique a pourtant été relevée par Boissin, Boutavant (obs. XL) et Mircouche (obs. XLIII). Nous-mêmes publions un nouveau cas de gros cœur avec symphyse du péricarde et granulations tuberculeuses. Nous aurons d'ailleurs à

revenir sur cette observation (observation III) d'un jeune malade qui a présenté tous les symptômes de la symphyse rhumatismale et que l'autopsie seule a montré être d'origine tuberculeuse.

Outre les lésions de myocardite, on rencontre fréquemment une insuffisance fonctionnelle du cœur, le plus souvent de l'orifice mitral, et aussi quelquefois des lésions organiques des valvules.

La dilatation permanente de l'oreillette droite, favorisant la stase hépatique aboutit à l'hépatomégalie, qui est la règle dans la symphyse du péricarde. Mais à l'élément cardiaque s'ajoute le plus souvent l'élément tuberculeux, ce qui constitue le *foie cardio-tuberculeux*, si bien étudié par M. le Professeur Hutinel. C'est un gros foie muscade, congestionné, dans lequel « on note tantôt des bandes ou des îlots scléreux avec lésions tuberculeuses, tantôt une altération grasseuse des cellules rappelant la cirrhose grasseuse, tantôt enfin des lésions capsulaires qui prédominent souvent d'une façon remarquable ». Mais MM. Moizard et Jacobson ont bien montré que la lésion originelle, primordiale est d'origine vasculaire : c'est le foie cardiaque.

Sous le nom de *cirrhose périhépatogène*, MM. Gilbert et Garnier ont décrit une cirrhose à type spécial, plus développée à la surface du foie qu'à son centre.

En même temps que ces lésions hépatiques et péri-hépatiques, il y a généralement des adhérences des plèvres, des modifications plus ou moins

profondes du tissu des poumons et des altérations des organes contenus dans le médiastin (Hutinel).

L'inflammation du péricarde, en donnant naissance à des néomembranes et des adhérences, produit aussi une exsudation plus ou moins abondante de liquides. A l'état normal, la séreuse contient quelques grammes d'un liquide citrin, visqueux, qui favorise ses mouvements ; cette quantité est notablement augmentée dans toute inflammation du péricarde. Mais nous réservons le nom de *péricardites avec épanchement*, par opposition aux *péricardites sèches* que nous venons d'étudier, aux cas où la quantité de liquide est relativement abondante, et ordinairement appréciable par des signes physiques constatables.

Cette quantité est d'ailleurs très variable, mais c'est dans la péricardite tuberculeuse que l'on a noté les plus gros épanchements, au point que Roger, qui avait retiré 780 gr. de liquide du péricarde d'une petite fille de 12 ans, considérait cette abondance comme caractéristique de l'origine tuberculeuse de la péricardite.

Ce fait s'explique d'ailleurs très bien parce qu'il faut, comme le remarque M. Letulle, une désorganisation progressive du sac fibreux péricardique pour que la compression d'un épanchement abondant et rapide n'arrête pas le fonctionnement du cœur. Cette distension du péricarde, plus facile chez les enfants où le tissu fibreux est moins résistant, explique

aussi l'abondance relativement plus considérable des épanchements chez ces derniers et comment une assez grande quantité de liquide dans le sac péricardique peut ne pas gêner sensiblement certains petits malades. Nous publions une observation où 250 gr. de liquide n'avaient apporté aucun trouble cardiaque chez un enfant de 2 ans.

Dans les péricardites tuberculeuses le liquide est séro-fibrineux, quelquefois purulent, le plus souvent hémorrhagique. On peut y trouver le bacille de Koch, mais cette constatation est rare, dit M. Barié, et si c'est là un signe de certitude, de l'absence du microbe il ne faut pas conclure à la non spécificité de l'épanchement, qui présente d'ailleurs ordinairement la formule leucocytaire des pleurésies tuberculeuses, signalée par M. Widal : des hématies, des lymphocytes mononucléaires, des polynucléaires et quelques cellules endothéliales. Le plus ou moins grand nombre d'hématies détermine la nature plus ou moins hémorrhagique de l'exsudat « qui est rose, rouge, brun foncé et même chocolat, suivant qu'il est constitué par du sang pur ou par de la sérosité plus ou moins sanguinolente ». Bernheim.

Le péricarde est épaissi et sa surface présente, avec des exsudats fibrineux, des néomembranes plus ou moins étendues, en même temps que des granulations discrètes ou confluentes. A la longue, le tissu péricardique lui-même, infiltré de tissu embryonnaire ou de tissu fibroïde peut se confondre avec

le tissu membraniforme à tel point qu'il devient impossible de les distinguer (Richard). Et la lésion se rapproche de la symphyse.

Si bien que l'on peut considérer toutes les formes anatomiques des péricardites tuberculeuses comme le résultat d'un même processus inflammatoire provoqué par le même bacille. Suivant la virulence du microbe, suivant le terrain sur lequel il agit, suivant aussi l'ancienneté de la lésion observée, on aura une péricardite simple, une péricardite sèche à fausses membranes, une péricardite avec épanchement, une symphyse du péricarde. Et entre toutes ces formes, il y a trop de liens de passage pour qu'on ne les considère pas comme le résultat d'une affection unique, *la tuberculose du péricarde*.

EVOLUTION CLINIQUE

SYMPTOMATOLOGIE

« Très souvent, ont dit MM. Hayem et Tissier, la tuberculose péricardique a constitué une trouvaille d'autopsie ». Cette latence absolue se rencontre dans toutes les formes anatomo-pathologiques de l'affection.

Au point de vue clinique, il ne saurait être question des plaques laiteuses et simples épaisissements du péricarde, dont nous avons parlé dans le chapitre précédent. Evidemment des lésions aussi légères ne peuvent en rien gêner le cœur dans son fonctionnement, ni se manifester par quelque signe physique. Pourtant, comme elles sont le reliquat de phlegmasies plus ou moins anciennes de la séreuse péricardique, à un certain moment il est bien possible, il est probable qu'elles ont donné lieu à quelques frottements péricardiques, mais qui d'ordinaire ont passé inaperçus parce que trop légers, ou plutôt parce que le malade n'étant pas incommodé, n'a pas été examiné à ce moment-là.

Seule l'hypertrophie des ganglions du médiastin, que nous avons vu être la règle dans la tuberculose du péricarde chez l'enfant, peut quelquefois amener des symptômes de compression de la trachée, des branches et des récurrents, spécialement de la dyspnée.

Le plus souvent, sans qu'on ait rien soupçonné du côté du cœur pendant la maladie, ces lésions du péricarde sont constatées à l'autopsie d'enfants morts de broncho-pneumonie, de granulie ou de méningite tuberculeuse, plus rarement de tuberculose ulcéreuse du poumon. Il est à remarquer en effet que la tuberculose est d'autant plus généralisée et d'autant rapide dans son évolution qu'elle affecte un sujet plus jeune (Collet). Comment s'étonner alors que la membrane séreuse qui enveloppe le cœur soit trouvée si souvent altérée à la nécropsie de petits tuberculeux.

Dans tous ces cas, l'affection du péricarde n'est qu'un épiphénomène de la maladie générale, au même titre et presque aussi fréquente que les lésions de la plèvre. Aussi dans les observations (Obs. IV à XVII) que nous publions se rapportant à ces formes, avons-nous jugé inutile de joindre à l'autopsie la description clinique de la maladie, qui n'offrait pour nous aucun intérêt, puisque nous y lisions constamment cette même phrase : « Rien d'anormal au cœur ».

Mais ce ne sont pas là les seules lésions tuberculeuses du péricarde qui passent inaperçues au lit du malade. Beaucoup de péricardites sèches, même des péricardites avec épanchement et des symphyses du péricarde restent ignorées jusqu'à l'ouverture du thorax. Nous publions une observation (Obs. II), où un épanchement de 250 centimètres cubes chez un enfant de 2 ans 1/2 avait passé inaperçu au clinicien si fin qu'est le docteur Moizard, et dans une observation de Sergent (Obs. XXIV), 800 gr. de liquide

hémorragique chez une fille de 11 ans, n'avaient donné « aucun signe qui puisse spécialement attirer l'attention du côté du cœur. » De même pour la symphyse du péricarde, Pelthier dans sa thèse signale 9 cas sur 22 où l'affection avait échappé au diagnostic.

Si donc, et cela spécialement chez l'enfant où les symptômes fonctionnels et même les symptômes généraux sont nuls ou difficiles à déterminer, il est certains cas où aucun signe ne vient éclairer le diagnostic, il est bon d'ajouter que les lésions du péricarde, étant mieux connues aujourd'hui et l'esprit de l'observateur étant mis en éveil de ce côté, la latence de la péricardite tuberculeuse baisse de plus en plus, ce qu'annonçait déjà Bouillaud en 1879 : «... Cette maladie qui était latente il y a un siècle, il y a 10 mois, cesse de l'être aujourd'hui par les progrès de l'art d'observer. »

Pour la péricardite sèche, l'auscultation fournit au clinicien un signe d'une très grande importance. On peut bien quelquefois avec la pulpe des doigts percevoir une sensation superficielle de frémissement. Mais le véritable signe de l'inégalité des deux séreuses péricardiques est *le frottement*, tantôt comparable à un bruit de frôlement, de froissement, de frou-frou (Bouillaud), tantôt au bruit de cuir neuf (Collin) ou à un bruit de râclément (Bouillaud), bruit qui naît et meurt sur place (Jaccoud), bruit simple ou multiple et plus ou moins étendu suivant les degrés de l'affection. Très variable, changeant de siège, de

rythme, de timbre d'un jour à l'autre, et superficiel, augmentant dans la position assise et inclinée en avant, il se caractérise encore le plus ordinairement par son défaut de synchronisme avec les bruits normaux du cœur, auxquels ils se superpose sans les masquer.

Ordinairement éphémère, le frottement péricardique peut persister, quand à la suite des néoformations conjunctivo-vasculaires, les surfaces inégales et épaissies de la séreuse ne contractent pas d'adhérences et continuent à frotter les unes sur les autres (Samson). Mais le plus souvent il disparaît au bout de quelques jours, soit par suite des adhérences ou des modifications des surfaces de la séreuse, rendues plus lisses par les mouvements incessants du cœur, soit que l'exsudat se résorbe ou qu'un épanchement vienne séparer les deux feuillets accolés.

Et c'est ainsi que la péricardite sèche évolue vers la guérison, et les taches laiteuses et épaississements du péricarde sont la trace de la phlegmasie ancienne, ou vers la symphyse partielle ou totale du péricarde, en passant ordinairement par la péricardite avec épanchement.

Quelquefois la *péricardite avec épanchement* semble bien se produire d'emblée ; mais plutôt elle apparaît telle au médecin appelé trop tard pour voir l'apparition des phénomènes. Ce passage de la péricardite sèche à la péricardite avec épanchement se fait par une transformation progressive des

signes physiques, comme dans l'observation I. Le frottement disparaît, les bruits du cœur s'assourdisent et la matité précordiale augmente de surface.

Mais le meilleur signe de la péricardite avec épanchement est bien l'*augmentation de la matité précordiale* qui est relativement facile à trouver chez l'enfant, en raison de la précision plus grande de la percussion. Cette matité affecte la forme d'un triangle à base inférieure et à sommet arrondi, situé vers la fourchette sternale, mais d'un triangle irrégulier, avec une encoche, *l'encoche de Sibson*, vers le tiers supérieur de son bord gauche qui, suivant la comparaison de Potain, donne à l'ensemble de la matité la forme d'une brioche. Les variations de cette matité permettent encore de suivre pour ainsi dire pas à pas la marche de l'épanchement.

Cependant les signes que fournit d'ordinaire la percussion peuvent être masqués par des lames pulmonaires interposées entre la paroi thoracique et le péricarde, ou encore par des adhérences du péricarde à la face antérieure du cœur, qui refoulent tout le liquide en arrière. C'est dans ce dernier cas surtout qu'on observe les signes pseudo-pleurétiques de Pins, lesquels disparaissent dans la position assise ou genu-pectorale.

M. Marfan, en 1893, insistait sur la valeur diagnostique de ce symptôme, qu'on ne rencontre guère que chez l'enfant à cause de l'étroitesse de sa cage thoracique et du volume relativement gros de son cœur. Tout dernièrement encore à la Société de pédi-

trie (mai 1903), M. Aviragnet en rapportait un nouveau cas, ainsi d'ailleurs que MM. Moizard et Guinon.

« La matité, le souffle pleurétique et la broncho-phonie sont dus, dit M. Marfan, à l'atélectasie de la base du poumon gauche refoulé par l'épanchement péri-cardique : ce sont donc les signes d'une compression pulmonaire ».

Dans le même ordre de faits que la matité, mais beaucoup plus inconstante, apparaît la *coussure précordiale*, qui se rencontre surtout chez les sujets jeunes et amaigris. Notre petit malade (obs. I) en offrait un bel exemple.

Un bon signe encore, s'il ne manquait si souvent, dit M. Weill, serait la perception de la pointe du cœur au-dessus du bord inférieur de la matité. Le choc de la pointe se déplace en effet progressivement vers le 3^e espace intercostal, le cœur étant refoulé en haut par le liquide accumulé dans les parties déclives.

Les bruits du cœur sont très assourdis, le plus souvent même ils disparaissent complètement du fait de la présence de liquide abondant dans le sac péricardique.

On constate en même temps une ondulation de la paroi thoracique, qui est soulevée sur une étendue de deux ou trois espaces thoraciques.

Parmi les signes fonctionnels, le plus important, celui qui « se rencontre dans toutes les observations » au dire de Rousseau, c'est la dyspnée. M. Barié fait même remarquer que c'est l'augmentation de la dyspnée chez un tuberculeux qui attire l'attention du côté

dupéricarde, dyspnée qui impose souvent au malade la position assise, amenant ainsi la décompression des poumons et du cœur : c'est ainsi que notre petit malade se trouvait très soulagé d'être adossé à une pile d'oreillers à la tête de son lit. (Obs. I.)

Souvent aussi on note de la douleur ou de l'angoisse précordiales, comme dans les Observations I et III ; quelquefois on entend des souffles de dilatation et d'insuffisance fonctionnelles des orifices.

Le pouls est fréquent, petit, irrégulier, parfois on observe le pouls paradoxal de Kussmaul, que M. Rendu décrit ainsi: « Pendant l'inspiration, le pouls se déprime au point de devenir imperceptible, pendant l'expiration il reparait avec beaucoup plus de netteté. »

Comme conséquence encore d'un épanchement péricardique, signalons le faux pouls veineux des veines jugulaires, qui s'explique, d'après François Franck, parce que les oreillettes, étant les parties les moins résistantes du cœur, s'affaissent et amènent une stase veineuse. Enfin peuvent apparaître des hydropisies : œdèmes des membres, ascite, épanchements pleuraux.

Tous ces symptômes que nous venons d'énumérer sont communs à toutes les péricardites avec épanchement chez l'enfant, et « en somme, dit M. Barié, ce sera la concomitance de signes de lésions tuberculeuses et l'apparition de signes de péricardite qui permettra le plus souvent d'attribuer à cette dernière la qualité de tuberculeuse ».

Evidemment, nous pensons bien avec M. Weill, qu'une péricardite chez un tuberculeux n'est pas forcément tuberculeuse ; mais en fait on peut ériger en règle qu'une péricardite évoluant chez un tuberculeux, est une péricardite tuberculeuse.

C'est cette forte présomption qui nous a fait diagnostiquer une péricardite tuberculeuse chez notre petit malade de l'observation n° 1. Il reste encore bien comme élément de diagnostic la ponction du péricarde ; mais elle n'est pas toujours indiquée, par exemple quand l'épanchement semble vouloir se résorber seul, comme dans notre cas, et elle n'est pas non plus toujours possible.

Nous avons parlé plus haut du liquide des épanchements et assez longuement pour que nous n'insistions pas davantage.

Le malade, atteint de péricardite tuberculeuse avec épanchement, peut tomber en asystolie ou succomber à d'autres manifestations de la tuberculose.

Mais généralement l'affection aboutit à la symphyse du péricarde, partielle ou totale.

Les adhérences partielles des deux séreuses péricardiques sont en somme une guérison de la péricardite avec épanchement. Ces lésions, qui siègent surtout, avons-nous dit, sur les parties les moins mobiles du cœur, gênent peu cet organe et donnent rarement lieu à des symptômes fonctionnels et généraux.

Aussi sont-elles le plus souvent des trouvailles

d'autopsie et n'ont d'autre histoire clinique que la phlegmasie dont elles sont le reliquat.

La *symphyse* totale du péricarde, au contraire, est une entité clinique bien définie, si les symptômes n'en sont pas toujours très nets.

Zehelmayer disait en 1845 qu'il n'y avait pas de symptômes certains de la symphyse cardiaque et M. Marfan écrit encore en 1901 « qu'il n'y a pas de signe pathognomonique de la symphyse du péricarde ; il y a un ensemble de phénomènes objectifs qui autorise à en soupçonner l'existence ; mais la plupart peuvent faire défaut, et aucun d'eux, pris isolément, ne suffit pour établir le diagnostic. »

Si l'on envisage spécialement la symphyse tuberculeuse, la difficulté augmente encore, car les deux symptômes qui permettent le plus sûrement de diagnostiquer la symphyse rhumatismale — augmentation du volume du cœur, mouvements anormaux de la région précordiale — manquent ordinairement dans l'affection que nous étudions.

Nous avons vu en effet que dans la symphyse tuberculeuse le cœur, non-seulement n'est pas augmenté de volume, mais même qu'il est petit. Il n'y a pas non plus de dépression anormale de la région précordiale, ni de rétraction systolique de la pointe. Pourtant M. Hutinel cite dans quelques cas, une ondulation plus ou moins nette de la paroi, que Soullard a aussi observée.

Le choc cardiaque peut être affaibli et le déplacement de la pointe, pendant les changements de posi-

tion du malade faire absolument défaut, signe qui a une importance considérable. (Hutinel).

Plus souvent on note l'absence totale du choc de la pointe, que l'on ne trouve ni à la vue, ni au palper, ce qui « s'explique, dit M. Merklen, par l'état du cœur presque toujours dilaté sans hypertrophie, parfois même atrophié ». On note aussi généralement une certaine faiblesse des bruits du cœur et le rythme foetal est la règle (Marfan).

M. Merklen parle encore d'une « matité semblable à la matité des épanchements péricardiques abondants » et qui reste invariable dans toutes les attitudes ; mais cette matité précordiale manque très souvent.

Tous ces signes, encore que peu nets, sont rarement observés à la fois et « en fait il y a une discordance absolue entre l'aspect extérieur du malade, l'état de son foie, l'ascite et les troubles de la circulation périphérique qu'il présente et le résultat de l'examen du cœur. Ceci n'explique pas cela. » (Moizard et Jacobson).

L'*asystolie* est en effet la règle dans la symphyse du péricarde, à tel point que M. Marfan, après Cadet de Gassicourt, érigeait en loi que « chez l'enfant, l'asystolie est presque toujours le symptôme d'une symphyse ».

Cette asystolie se traduit par la faiblesse des battements du cœur, la diminution de la pression artérielle et l'augmentation de la pression veineuse, la dyspnée, la cyanose, la turgescence des jugulaires, par des œdèmes plus ou moins généralisés et des congestions viscérales, qui ont ceci de particulier qu'ils

sont irréductibles, la digitale restant impuissante, et enfin par ce caractère bien spécial à l'enfant, la prédominance des phénomènes hépatiques (Marfan).

La symphyse cardiaque de l'enfant détermine très vite le gonflement du foie ; l'hépatomégalie augmente pendant les crises asystoliques, diminue pendant leur intervalle, mais elle ne disparaît presque jamais. Finalement après plusieurs crises, le foie reste très gros, il devient dur, lisse, le bord inférieur s'arrondit.

L'ascite qui coexiste avec cette tendance à la cirrhose prend bientôt le pas sur l'hydropisie des autres séreuses. « Peu à peu, d'autres symptômes viennent compléter le syndrome cirrhotique : l'hypertrophie de la rate ; les caractères des urines qui sont rares, contiennent souvent de l'albumine, surtout à une période avancée de la maladie ; enfin l'existence de la glycosurie alimentaire », (Marfan).

Le tableau clinique est le même pour la symphyse rhumatismale. Mais quand il s'agit de symphyse tuberculeuse, il s'ajoute ordinairement des symptômes de pleurésie sèche et d'adénopathie trachéo-bronchique, rarement des signes bien nets de tuberculose du poumon.

D'autre part, dans la symphyse rhumatismale, l'hypertrophie du cœur, avec des bruits cardiaques forts et des mouvements anormaux de la région précordiale, qui sont la règle, en outre des antécédents du malade et des bruits de souffles organiques très fréquents, sont autant d'éléments de diagnostic entre

les deux formes bien différenciées de symphyse rhumatismale et tuberculeuse.

Nous voudrions ici dire quelques mots de l'observation III, qui nous a paru bien intéressante. L'histoire de la maladie a été tout à fait celle d'une symphyse péricardique rhumatismale. L'enfant est entré à l'hôpital avec des douleurs rhumatismales et de la dyspnée ; quelques jours après on entendait un frottement péricardique ; les symptômes, se faisant plus nets les jours suivants, faisaient diagnostiquer une symphyse péricardique d'origine rhumatismale. Or, à l'autopsie de l'enfant on trouva avec de la symphyse, des granulations tuberculeuses sur le péricarde.

Ne semble-t-il pas qu'on puisse rapprocher ce fait de la question que l'on discute si passionnément aujourd'hui, du pseudo-rhumatisme tuberculeux. Après M. Poncet, M. Griffon rapportait à la Société médicale des hôpitaux (25 juin 1903), avec étude cytoscopique et preuve expérimentale à l'appui, l'observation d'un malade dont les douleurs articulaires avaient marché tout à fait comme celles de notre jeune malade.

Aussi ne croyons-nous pas trop téméraire de dire que si la tuberculose des articulations peut donner des symptômes tout à fait comparables au rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose du péricarde peut bien aussi donner lieu à une forme de péricardite analogue à la symphyse rhumatismale, forme à laquelle, toujours par analogie, on pourrait donner le nom de *péricardite pseudo-rhumatismale tuberculeuse*.

La mort par asystolie est le terme ultime de la péricardite tuberculeuse ; mais il ne s'ensuit pas que toute tuberculose du péricarde doive fatalement aboutir à cette extrémité.

« C'est par le cœur ou la tuberculose, que tue la cirrhose cardio tuberculeuse » écrit M. Moizard, et une poussée aiguë de tuberculose enlève souvent le malade atteint de symphyse du péricarde, avant que l'asystolie se soit installée avec tout son cortège. L'une ou l'autre extrémité d'ailleurs ne vaut guère mieux, puisque la symphyse totale d'origine tuberculeuse accorde rarement une survie de plus d'une année.

Mais les adhérences partielles, mais les épaisissements, mais les taches laiteuses du péricarde ne sont pas du tout incompatibles avec la vie et sont en somme autant de guérisons de la péricardite tuberculeuse. Si donc toutes les lésions du péricarde tendent vers la symphyse, ce terme n'est pas fatal et l'affection trouve très souvent un mode de guérison avant qu'elle ait abouti à cette fâcheuse extrémité.

La marche de la maladie, le passage d'une forme de péricardite en une autre forme chez un même malade et l'observation de tous les échelons formant une chaîne ininterrompue entre la péricardite exsudative fibrineuse et la symphyse du péricarde, démontrent bien, d'accord avec l'anatomie pathologique, que les formes diverses de la péricardite tuberculeuse ne sont que les manifestations différentes d'une même affection, la tuberculose du péricarde.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

Recueillie à l'hôpital des Enfants malades, dans le service
du Docteur Moizard.

Henri D..., 11 ans 1/2, entre à l'hôpital le 6 février 1903.

Antécédents héréditaires. — Père tuberculeux, mère bien portante. Un enfant mort de pneumonie, un autre en bonne santé.

Antécédents personnels. — Elevé au sein. Premiers pas à un an, dentition assez précoce. Rougeole à 2 ans. Opéré l'an dernier d'une fistule sous-orbitaire à point de départ malaire.

Histoire de la maladie. — L'enfant tousse depuis un mois; depuis trois semaines il est essoufflé au moindre effort et se plaint d'une douleur à l'hypocondre droit. Il garde le lit depuis 8 jours. Il transpire facilement. Pas d'appétit.

A son entrée l'enfant est très abattu. On trouve de la respiration soufflante et de la broncho-phonie au sommet droit.

A l'auscultation attentive du cœur, on entend un frottement péricardique au milieu du sternum (3^e espace intercostal), ne se propageant pas. Quelquefois on perçoit un bruit de va-et-vient. En même temps léger frottement pleural à droite.

On institue un traitement énergique: 4 ventouses scarifiées et digitale (XXX gouttes de teinture) pendant 3 jours.

Le 12 février. les bruits du cœur sont très assourdis et la matité précordiale augmentée de surface.

Traitement. — Eau de vie Allemande et ventouses scarifiées.

Le 15 février. — Pouls trigéminé.

Le 16 février. — Voussure précordiale: La matité péricardique très étendue, dépasse le bord droit du sternum et s'étend à l'aisselle, où elle est absolue et on y perçoit un souffle lointain, qui fait songer à un épanchement pleural de voisinage. Le foie augmenté de volume, déborde notablement le bord des fausses côtes.

Traitement. — Lactose, 40 grammes et teinture de digitale,

Le 17 février. — La matité déborde moins le bord droit du sternum. On continue la digitale et la lactose.

Le 19 février. — On continue la lactose et on fait une injection de caféine.

Le 21 février. — La voussure semble avoir un peu diminué. Mais on note une dyspnée intense. On reprend la digitale injection de caféine et inhalations d'oxygène.

Le 23 février. — La voussure a encore diminué et la matité est en plein sternum, alors que les jours précédents elle dépassait le bord droit. L'encoche de Sibson est délimitable par la percussion.

La matité de l'aisselle demeure stationnaire et ne disparaît pas dans la position génu-pectorale (pas de signe de Pins), d'où légère pleurésie de voisinage probable. On fait une injection de spartéine (0.04) et on continue la digitale, lactose et inhalations d'oxygène.

Le 25 février. — La matité est encore en voie de régression; elle atteint à peine le bord gauche du sternum. La voussure, quoique toujours très accusée, est cependant moindre. Dans l'aisselle la matité a aussi un peu diminué.

Traitement. — Lactose, Spartéine, Inhalations d'oxygène.

Le 27 février. — L'asystolie commence. Dyspnée intense

Le foie augmenté de volume est douloureux.

Traitement. — Théobromine, 5 cachets de 0,25.

Le 28 février. — Pouls trigéminé. L'épanchement diminue et il semble qu'à la base on trouve un peu de frottement.

Les parents emmènent l'enfant dans un état qui ne laissait guère à espérer.

Nous avons pu savoir d'autre part, grâce à l'obligeance du médecin traitant, que l'enfant était mort le 3 mai avec tous les signes de la méningite tuberculeuse.

OBSERVATION II (Inédite)

**Recueillie dans le service du docteur Moizard à l'hôpital
des Enfants-Malades**

Le petit malade, Edouard D..., âgé de deux ans, entre dans le service le 19 décembre 1902 (Salle Henri Roger, lit n° 28).

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme. Elevé au sein. Rougeole au mois de juillet ; depuis l'enfant ne s'est jamais complètement rétabli ; l'oreille gauche s'est mise à couler et il en souffre beaucoup. Il maigrit. Il a commencé à tousser seulement il y a 15 jours ; depuis, l'enfant a encore maigri davantage. Pas de troubles gastro-intestinaux. L'appétit est très diminué, il est abattu et ne marche plus.

Etat actuel : L'oreille gauche coule et sent très mauvais ; il ne semble pas qu'on réveille de douleur très vive à la palpation de la mastoïde.

Appareil respiratoire. — Pas de dyspnée.

Toux assez fréquente, ne survenant pas en quintes.

Percussion normale des poumons ; seulement un peu de submatité à la partie moyenne gauche.

A l'auscultation on trouve des râles de bronchite disséminés. A gauche, quelques râles sous-crépitaux plus fins ; un peu de retentissement du cri à ce niveau.

Appareil digestif. — Langue assez belle, rien à la gorge, pas de vomissements, mais de la diarrhée. Le foie déborde un peu le rebord des fausses côtes, la rate est normale.

Il pèse 10 kilos. Température 38°7.

Le 22 décembre il fait une élévation de la température (39°3) qui retombe le lendemain à 37°8, où elle reste stationnaire pendant plusieurs jours.

24 décembre. — Pas de fièvre. Matité gauche avec skodisme, ce qui fait penser à une pleurésie ; une ponction exploratrice ramène un liquide blanchâtre très louche.

L'enfant pèse 9 kilos 500.

6 janvier. — Dans l'aisselle droite, submatité et respiration soufflante.

12 janvier. — Souffle amphorique dans la partie moyenne du poumon gauche, avec crépitation bulleuse. Pas d'expectoration purulente.

La fièvre commence à s'allumer le soir, 39°3, pour retomber le matin à 37°2. L'enfant ne pèse plus que 9 k. 400.

14 janvier. — On trouve les testicules durs, indolents, surtout le droit, où d'ailleurs l'on sent un noyau épидidymaire. Le toucher rectal ne donne rien d'anormal.

Le souffle amphorique a disparu.

La fièvre à grandes oscillations continue : 39°2 le soir, 37 le matin. Le 16 janvier le poids est tombé à 8 kilos 900.

30 janvier. — L'amaigrissement est très rapide.

On trouve à droite de nombreux râles sous-crépitaunts dans toute l'étendue du poumon, mais surtout en haut.

À droite en arrière, respiration un peu rude.

La température la veille est montée à 40°, toujours avec chute matutinale au-dessous de 37°. L'enfant ne pèse plus que 8 kilos 50.

Un léger répit de quelques jours dans la température se fait sentir et il meurt le 3 février après une ascension brusque de la température, 40°6.

Autopsie. — La section du bouclier costal faite, celui-ci reste très adhérent au péricarde et à la plèvre du côté gauche. Après l'avoir détachée, on se trouve en présence d'une *péricardite avec épanchement* abondant.

La section du péricarde laisse s'épancher un liquide séreux et clair que l'on peut évaluer à environ 250 centimètres cubes. Le cœur ne présente pas d'adhérences au péricarde. Il est normal.

Le poumon droit peut être facilement isolé ; il n'en n'est pas de même du poumon gauche qui est adhérent à la paroi costale dans toute son étendue. Au niveau de la région diaphragmatique, la section des adhérences donne issue à un liquide purulent abondant.

Le poumon droit présente sur presque toute sa périphérie une couche emphysémateuse crépitant sous le doigt. À la coupe on remarque plusieurs cavernes remplies d'un liquide purulent bien lié. Ces cavernes occupent surtout le sommet du poumon. Dans les espaces laissés libres, le parenchyme pulmonaire prend l'aspect de fromage de Roquefort : nombreuses granulations tuberculeuses dans un tissu ardoisé. Il existe également des foyers de broncho-pneumonie.

Le poumon gauche, moins volumineux que normalement, est encore plus dégénéré. Les cavernes purulentes y sont plus

nombreuses ; il constitue presque un bloc caséux unique avec quelques espaces de parenchyme remplis de granulations tuberculeuses.

Le foie est volumineux, congestionné ; à la coupe, il présente une teinte rouge noirâtre, avec quelques tubercules.

Les reins sont blanchâtres ; ils se décortiquent facilement. Ils sont lisses et ne présentent rien de particulier à la coupe.

La rate, de volume normal, crie sous le scalpel ; elle présente de nombreux tubercules.

Pas d'adhérences péritonéales.

OBSERVATION III (inédite).

Due à l'obligeance de M. le docteur Barbier, médecin à l'hôpital Hérold.

Joseph B..., âgé de 14 ans 1/2, entre à l'hôpital, Salle Gübler annexe, le 5 juin 1903, parce qu'il est oppressé. Il vient d'avoir des rhumatismes et deux médecins ont diagnostiqué une affection cardiaque.

Antécédents héréditaires. — Mère rhumatisante.

Histoire de la maladie. — Les antécédents personnels sont nuls.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, l'enfant a eu sa première attaque de douleurs rhumatismales. Les chevilles, puis successivement et bilatéralement les genoux, les coudes, les mains ont été atteints. Pas d'angine initiale. Les articulations ont été rouges et tuméfiées. Les petites articulations des doigts de la main ont été prises. Les douleurs l'ont obligé à garder le lit pendant 3 jours. Puis ils s'est levé ; mais depuis,

il se plaint d'étouffer. Il a de la dyspnée d'effort, il ne peut plus courir et monte péniblement les escaliers.

Etat actuel. — A son entrée, l'état général n'est pas très satisfaisant. L'enfant est pâle, il a le teint blâfard, Il ne souffre plus de ses articulations.

Appareil respiratoire. — Au poumon droit, on trouve dans la forme sous-épineuse de la submatité ; à la base, de la matité, avec abolition du murmure vésiculaire et diminution des vibrations ; un gros souffle rude et dur remplace l'expiration et l'inspiration.

Au poumon gauche, aussi de la submatité dans la fosse sous-épineuse ; à la base, matité, abolition du murmure et des vibrations thoraciques ; pas d'ægophonie, de la pectoriloquie

On pense à de la congestion des deux bases avec légère couche de liquide.

Appareil circulatoire. — Dans toute la zone cardiaque, on voit nettement des mouvements de reptation du cœur, avec retrait en masse des muscles intercostaux dans toute cette région.

Les bruits du cœur sont normaux. Pas de souffle ; peut-être un léger frottement à la base.

Appareils digestif, nerveux urinaire. — Normaux.

Ventouses scarifiées à la région cardiaque et à la base du poumon. Température 38° 4.

8 juin. — Douleurs dans les articulations Scapulo-humérales. Température 39° 4. Salicylate de soude (3 gr.).

9 juin. — On entend bien nettement un bruit de va-et-vient au niveau de la base du cœur. Frémissement présystolique à la palpation.

12 juin. — Le murmure de la base gauche a disparu. Température 39° 4.

14 juin. — Température 38°. Le malade est légèrement alimenté.

15 juin. — Diminution des signes pulmonaires. Il existe cependant encore du liquide à la base du poumon gauche. *Anémie du malade. Les frottements péricardiques sont très nets.* Température 39° 2. Salicylate de soude, 3 gr. et infusion de digitale (0. 10).

21 juin. — Pointes de feu à la région précordiale. Il existe toujours un gros souffle en dessous de la pointe de l'omoplate du côté gauche. Température 37° 6.

26 juin. — La température se continue basse, 37° 2 et se maintiendra ainsi jusqu'à la fin. On supprime le salicylate de soude.

5 juillet. — Le souffle du côté gauche du poumon est très diminué. Les autres signes pulmonaires ont disparu.

L'enfant n'est pas très oppressé. On note comme signes cardiaques des frottements péricardiques et de la dilatation du cœur droit, qui font penser à la symphyse du péricarde.

9 juillet. — Le malade accuse brusquement une douleur précordiale intense et devient subitement pâle. Cet état subsyn-copal dure 1/4 d'heure.

Teinture de digitale (V gouttes). Bromure de potassium (0,75 centigr.)

12 juillet. — On supprime la digitale.

16 juillet. — L'enfant a eu quelques vomissements. Epistaxis légère. Foie normal. Pointes de feu à la région précordiale. Gouttes noires d'aloès et ipéca.

17 juillet. — 10 gouttes de teinture de digitale et scammonée.

18 juillet. — Léger œdème malléolaire. Le foie est très gros. La pointe du cœur très abaissée. L'enfant se cachectise. Suppression de la digitale et scammonée.

20 juillet. — 3 gr. de théobromine.

23 juillet. — Urines, 300 gr. On supprime la théobromine

que l'enfant a prise pendant 3 jours sans que l'urine ait augmenté.

25 juillet. — On donne 3 grammes de diurétine.

27 juillet. — L'enfant ne peut presque plus respirer. Dyspnée extrême. Œdème malléolaire. On pense à de la péricardite avec épanchement, mais on sent le choc de la pointe.

Acétate d'ammoniaque et teinture de cannelle. Ventouses scarifiées sur le foie. Eau-de-vie allemande (10 gr.). Sinapisme devant le cœur. Injection de caféine.

28 juillet. — L'enfant va beaucoup mieux, les urines sont devenues abondantes, (2 litres). Il respire mieux. Le pouls est à 120. Congestion pulmonaire avec râles fins, à la base droite : ventouses scarifiées.

On supprime l'acétate.

29 juillet. — 1/2 litre d'urine ; moins d'oppression.

30 juillet. — Oppression. Depuis lors, l'enfant arrive à peine à 40 grammes d'urines.

31 juillet. — Quelques crachats hémophiques. Le malade a été un peu oppressé jusqu'à 5 heures. Vers 9 heures, l'oppression a augmenté et le malade a pris de l'oxygène. La nuit a été mauvaise, et vers 6 heures du matin, l'enfant est mort

Autopsie. — Adhérence moyenne de la plèvre et du péricarde.

Cœur énorme ; symphyse complète du péricarde. Sur le feuillet pariétal péricardique, on note un semis de *granulations tuberculeuses*. Cœur droit et gauche : végétations et endocardites.

Poumon droit : très congestionné,

Poumon gauche : au niveau du 1/3 moyen du bord postérieur, un noyau induré, congestionné, tombant au fond de l'eau, noyau ne ressemblant pas à un infarctus hémophique.

Foie légèrement décoloré, sclérosé.

OBSERVATION IV

due à l'obligeance de M. le docteur Barbier.

Victoria G., 5 ans, morte de méningite tuberculeuse le 9 octobre 1902.

Autopsie. — Cœur : Le cœur et ses vaisseaux sont englobés dans une gangue fibreuse très épaisse, comprenant muscles, vaisseaux et nerfs. Les feuillets du péricarde sont complètement adhérents entre eux et soudés au muscle cardiaque et au diaphragme. Le péricarde est épaissi, rugueux, blanchâtre, chagriné ; par place entre ses feuillets on trouve un exsudat tuberculeux.

Les valvules tricuspides sont rougeâtres et présentent sur leur bord libre quelques granulations. Les oreillettes sont très dilatées et dans l'auricule droite on trouve tout un semis de granulations tuberculeuses avec exsudat faisant saillie dans la cavité auriculaire.

Autour de la trachée et des bronches, ganglions d'adéno-pathie scléro-caséuse, pas très volumineux, le tout enserré dans la gangue de cardio-médiastinite tuberculeuse, où le phrénique lui-même est emprisonné.

Quelques granulations dans le sommet de la plèvre.

Foie grassex et cardiaque.

Cerveau : méningite de la base : séro-pus tout autour du chiasma des nerfs optiques et le long des vaisseaux de la base du cerveau. Méninges très adhérentes à la paroi crânienne. Rien dans le cervelet.

OBSERVATION V

Due à l'obligeance du docteur Barbier.

Jeanne B., 10 ans, morte le 5 novembre 1902 de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Tuberculose du mésentère. Ganglions mésentériques hypertrophiés.

Cœur : Etat chagriné du péricarde dont le feuillet viscéral est épaissi par bandes, râpeux surtout à la partie antérieure ; à la partie postérieure, état opalescent.

La valvule mitrale est épaissie avec des faisceaux laiteux. La tricuspide est blanchâtre, un peu scléreuse, avec de petites nodosités sur les bords des valves.

Poumons : Lésions en voie de caséification sur les deux poumons et dans toute leur hauteur.

Adhérences pleurales.

Adénopathie bronchique, surtout du côté droit. Gros ganglions caséux intertrachéo-bronchiques.

OBSERVATION VI

Due à l'obligeance de M. Barbier.

Marius P..., 8 mois. Mort le 11 novembre 1902 de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Cœur : aspect opalescent du péricarde le long des vaisseaux.

Le cœur est gros, pâle, dégénéré. Valvule mitrale un peu opalescente, présentant au niveau de son bord inférieur de petites végétations.

Poumons : Droit, sommet caséux et aussi lésions caséuses à la base.

Gauche : Base congestionnée.

Foie : Gros, un peu scléreux. Epaissement de la membrane de Glisson. Aspect opalescent le long des vaisseaux. Par places, un léger piqueté comme s'il y avait de petits tubercules.

Reins blancs dégénérés.

OBSERVATION VII

Due à l'obligeance de M. le Docteur Barbier.

M. F... 3 ans 1/2, mort le 17 novembre 1902 de granulie.

Autopsie. — Liquide citrin dans le péricarde. Œdème du poumon. Pus dans les petites bronches. Ganglions d'adénopathie trachéo-bronchique nombreux, volumineux, caséux.

Rate : semis de granulations miliairés.

Foie : Gros, violacé. Granulations surtout à la surface.

Reins : petits, blancs.

Péritoine : Anses intestinales réunies par des placards de fausses-membranes.

Pas de liquide.

OBSERVATION VIII

due à l'obligeance de M. le docteur Barbier.

Louis D., 8 ans, mort le 28 novembre 1902 de congestion pulmonaire.

Autopsie. — Cœur. La section du cœur montre une thrombose complète de la jugulaire externe, de la jugulaire interne et de la thyroïdienne.

Épaississement du péricarde qui contient un peu de liquide. Cet épaississement à la base atteint au moins 4 centimètres sous forme d'un tissu cellulaire gélatineux infiltré de sérosité. Quelques adhérences entre les deux feuillets.

Les organes du médiastin au-devant de la trachée et à sa base sont difficiles à disséquer, plongés qu'ils sont au milieu d'une gangue dure.

Les ganglions du médiastin sont gros, on en trouve de caséux.

Poumons : Le poumon droit est adhérent en arrière, et aussi adhérent par une bride en bas au péricarde.

Les deux poumons présentent une congestion intense. Lésions d'emphysème à la partie antérieure.

Foie : Très gros, lisse.

Injection totale :

1° Du tissu du médiastin au devant du péricarde.

2° Du mésentère, grand épiploon. Graisse couleur hortensia. Dans le péritoine, deux litres d'un liquide chyliforme.

3° L'intestin lui-même est couleur hortensia. Estomac distendu.

OBSERVATION IX

due à l'obligeance de M. le docteur Barbier.

Paul T..., 4 ans 1/2, mort le 24 décembre 1902, de broncho-pneumonie.

Autopsie. — Cœur distendu, rempli d'une énorme quantité de sang noir sépia. Caillot fibrineux.

Médiastinite tuberculeuse.

Foie : granulations tuberculeuses.

Poumon gauche, œdème.

Poumon droit, broncho-pneumonie tuberculeuse.

Enormes ganglions bronchiques caséeux.

Pleurite récente.

OBSERVATION X

Due à l'obligeance de M. le docteur Barbier.

Marthe V..., 9 ans, morte de granulie le 1^{er} février 1903.

Autopsie. — Cœur : A l'ouverture du péricarde on trouve des fausses membranes avec du pus qui entourent le cœur, surtout à la pointe.

Le péricarde est épaissi, surtout le feuillet pariétal.

Rien à l'endocarde.

Poumons : Adhérences nombreuses des deux plèvres ; granulations tuberculeuses confluentes dans les deux poumons.

Foie : Congestion intense, pas de granulations.

Rein et rate. Congestion intense.

OBSERVATION XI

Due à l'obligeance de M. le docteur Barbier.

Germaine C..., 9 ans, morte le 9 mars 1903.

Autopsie. Cœur : Un peu de liquide dans le péricarde. Rien d'anormal aux orifices.

Ganglions trachéo-bronchiques caséeux et fibreux à droite et à gauche.

Poumons : Droit. Emphysème des languettes pulmonaires. Congestion de la partie postérieure. Pas de tuberculose appréciable.

Gauche. Plusieurs noyaux de tuberculose ancienne fibreuse avec point central caséeux. Pas de granulie nette.

Foie : Gros, lisse, cireux à la coupe.

Encéphale. Exagération du liquide céphalo-rachidien. Hyperhémie corticale.

OBSERVATION XII

Due à l'obligeance de M. le Docteur Barbier.

Joseph M., 4 ans, mort le 22 mars 1903 de broncho-pneumonie.

Autopsie. — Cœur : Épaississement scléreux sur le péricarde, disséminé surtout autour des vaisseaux. Aspect brillant et nacré de l'endocarde; épaississement de la valvule mitrale.

Adénopathie des ganglions inter-bronchiques.

Poumons : Foyer de broncho-pneumonie à la base du poumon droit.

Foie : Bande scléreuse nacrée à la face moyenne du lobe gauche.

Intestin grêle : Légères ulcérations étendues.

OBSERVATION XIII

Due à l'obligeance de M. le Docteur Barbier.

Léa B., 3 ans $1/2$, morte le 26 mars 1903 de granulie.

Autopsie. — Cœur : Le sac péricardique est inondé de liquide citrin. Plaques blanches sur le feuillet viscéral.

Oreillette droite ; Gros caillot fibrineux.

Cœur gauche : Point de dépoli blanc sur les valves de la mitrale.

Le médiastin est envahi à droite par une volumineuse polyadénopathie : les ganglions péricaréo-bronchiques et inter-bronchiques sont volumineux, quelques-uns fibro-caséux. Le récurrent droit est englobé dans les ganglions. A gauche, deux ou trois petits ganglions seulement.

Poumons : Droit, tuberculose du sommet. Granulie, mais pas très récente. Au-dessous du feuillet viscéral on voit des taches jaunes blanchâtres très marquées, serrées sur le poumon, mais pas très saillantes. Pas de gros noyaux tuberculeux. Au sommet, unissant le feuillet viscéral au feuillet pariétal, de nombreuses fausses membranes fragiles en voie de formation.

Gauche ; Phénomènes moins marqués.

Foie, gros, lisse, cireux à la coupe.

Rien à l'encéphale, à la rate, ni aux reins.

OBSERVATION XIV

Due à l'obligeance de M. le docteur Barbier.

Julien Q..., 2 ans 1/2, mort le 30 mars 1903 de granulie.

Autopsie. — Cœur. Aspect nacré du cœur, surtout au niveau du sillon, autour des oreillettes.

Plaque de péricardite sur la face antérieure.

Gros ganglions médiastinaux fibreux et caséux intertrachéo-bronchiques droits.

Poumons : Base, petits foyers caséux. Autour, semis de granulations récentes. Autour du hile droit, un ganglion caséux. A la coupe, bande de sclérose qui s'enfonce dans le tissu pulmonaire.

Granulations dans la scissure du poumon gauche.

Rate et reins normaux.

OBSERVATION XV

Due à l'obligeance de M. le docteur Barbier.

Lucienne R..., 4 ans, morte le 24 avril 1902, de granulie.

Autopsie. — Cœur. Aspect lactescent du péricarde surtout au niveau des vaisseaux.

Plaques opalescentes sur les valves de la mitrale.

Aspect de dégénérescence graisseuse du myocarde.

A droite, très grosse adénopathie enclavée dans une médiastinite chronique ; ganglions caséux impossibles à disséquer.

A gauche, tuberculose des ganglions plus profonds. Un ganglion intertrachéo-bronchique adhérent à l'œsophage avec périadénite tuberculeuse.

Granulations tuberculeuses dans tout le médiastin.

Granulations tuberculeuses sur la plèvre pariétale, principalement au niveau des côtes.

Poumon droit. — Foyers multiples de congestion.

Poumon gauche. — Plaque de pleurite tuberculeuse dissimulant un noyau caséeux dans le poumon.

OBSERVATION XVI

Due à l'obligeance de M. le Docteur Barbier.

Lucie M... 4 ans 1/2, morte le 24 avril 1903 de granulie.

Autopsie. — Cœur : Surface du cœur opalescente, blanchâtre. Dépôt graisseux au niveau des sillons interventriculaires. Dépôt nacré au niveau des auricules.

Valvule tricuspide, épaisissements nacrés.

Valvule mitrale, nacrée, avec épaisissement en son milieu. Nodosités blanchâtres sur le bord libre de la grande valve.

Adénopathie de tous les ganglions sous, inter et péritrachéo-bronchiques. Adipose au niveau des espaces intercostaux.

Poumons : Quelques granulations sur la plèvre pariétale surtout à gauche.

Tuberculose miliaire aiguë des deux poumons qui sont farcis de granulations.

Foie infectieux avec épaisissements nacrés sur son ligament suspenseur. Granulations nombreuses.

Rate : farcie de granulations.

Cerveau : Méningite chronique de toute la base.

Rien aux reins.

OBSERVATION XVII

Due à l'obligeance de M. le Docteur Barbier.

Léopold D... 10 mois, mort le 17 mai 1903, de tuberculose aiguë.

Autopsie — Cœur : Dépôt lactescent le long de scissures interventriculaires et inter-auriculaires et le long des vaisseaux coronaires.

Par places, plaques lactescentes et épaissements du péricarde.

Valvule mitrale un peu épaissie.

Adénopathie bronchique, avec quelques ganglions gros comme un marron.

Poumons : Infiltration tuberculeuse du poumon gauche avec aspect de choux-fleurs. Pleurite avec granulations tuberculeuses.

OBSERVATION XVIII (résumée).

W. Maule Smith. Ed. méd. Journ. 1902.

Enfant de trois ans reçu à la Général Infirmary de Leeds le 1^{er} juillet 1899, avec dyspnée, cyanose d'effort, matité à droite et cœur affaibli (144 pulsations). Fièvre à exaspérations vespérales. Ponction de la plèvre droite avec issue d'un liquide purulent. Trois ponctions successives sont faites le 8 juillet, 21 août et 20 septembre, avec issue de pus.

Le 18 octobre. — Gonflement au-dessus de l'épaule gauche.

Le 7 décembre. — Pleurésie gauche ; on retire 200 grammes de pus.

Le 16 décembre. — On ponctionne la tumeur de l'épaule et on retire 120 grammes de pus tuberculeux.

Mort le 1^{er} février 1900.

Autopsie. — Symphyse du péricarde. Le feuillet viscéral est très épaissi, surtout au niveau des oreillettes et de l'origine des gros vaisseaux. Nombreux tubercules dans l'écorce péricardique. Ganglion caséeux au niveau du hile. L'oreillette droite est très épaissie et sa paroi antérieure est formée par une masse caséeuse qui va jusqu'à l'endocarde. La paroi du ventricule droit est malade aussi, mais à un degré moindre. Une ulcération se voit sur l'oreillette droite entre les embouchures des veines droites.

Pus à gauche dans la plèvre ; adhérences à droite ; broncho-pneumonie tuberculeuse.

Granulie du foie, des reins, des méninges.

OBSERVATION XIX (résumée).

Baumel et Abadie. Montpellier médical, 1901.

Henri L..., 7 ans, entre dans le service du professeur Baumel le 6 février 1900. Dyspnée intense. Visage œdématié et cyanosé. Abdomen très volumineux, indolore. Fluctuation. Œdème des membres inférieurs avec prédominance à droite.

Du côté du thorax, submatité aux deux bases et râles sous-crépitaux fins. Battements du cœur rapides, bruits sourds, pas de souffle. Pouls à 112. Urines rares. On retire par ponction 5 litres de liquide clair citrin, très riche en leucocytes.

Le foie paraît volumineux.

On ponctionne à nouveau le 1^{er} mars, puis le 18.

On note alors un foie volumineux et une rate très grosse. Au niveau du cou, poulx veineux jugulaire. Obscurité respiratoire aux deux bases.

Les bruits du cœur, forts au niveau de l'artère pulmonaire, sont sourds ailleurs : ce fait, joint à l'existence d'une matité précordiale exagérée, fait penser à de la péricardite.

Le 17 mai. — Le malade accuse une céphalalgie continue ; des vomissements apparaissent avec anurie presque complète et constipation opiniâtre.

Le 28. — La fièvre s'allume (38°4).

Le 29. — Les urines réapparaissent, mais le malade a de l'incontinence ; les membres inférieurs et les sphincters sont paralysés. Le bras gauche est contracturé. Délire et convulsions internes. Face congestionnée, pupille dilatée. Eschare au trochanter et au sacrum.

L'abdomen est peu tendu. La matité hépatique notablement diminuée. La rate n'est plus sensible à la palpation.

Obscurité respiratoire accentuée surtout à gauche. Souffle dans la gouttière vertébrale droite.

Le 3 juin. — Le malade meurt après avoir présenté tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse.

Autopsie. — La cavité péritonéale contient 3 litres d'un liquide citrin clair. Le foie a un peu augmenté de volume ; il est rattaché avec des adhérences fortes au niveau de toute sa partie convexe à la paroi abdominale antérieure et au diaphragme.

Epanchement pleural avec légères adhérences à la partie supérieure du poumon gauche. Symphyse cardiaque absolument complète ; les deux feuillets séreux constituent une coque de couleur grisâtre et d'une épaisseur qui varie de 8 à 10 millimètres. On y remarque une tache jaune de nature tuberculeuse.

Myocarde à gauche hypertrophié, couleur acajou.

Cœur droit dilaté ; pas de lésions valvulaires.

Le cerveau présente un œdème gélatiniforme intense généralisé avec granulations.

OBSERVATION XX

Dubard. — Th. de Pelthier.

G. E..., 14 ans, entré à l'hôpital le 27 février 1901.

Pas d'antécédents héréditaires : Il a une sœur qui n'a jamais été malade.

Antécédents personnels : Pas de maladies éruptives, pas de rhumatismes.

Il exerçait la profession de verrier et il semble que les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles il a vécu ont eu une influence sur sa maladie. Il est peu développé pour son âge.

L'affection a débuté il y a trois semaines, brusquement, par de la fatigue, des frissons, des vomissements et de la toux.

A son entrée, l'enfant est abattu ; l'aspect général est celui d'un cardiaque, il est pâle, une légère bouffissure envahit la face, le prépuce est œdématié, pas d'œdème des jambes. La langue est saburrale, rouge à la pointe. L'appétit est diminué et il y a de la diarrhée depuis huit jours.

L'examen du thorax nous montre une légère voussure de la région cardiaque ; le mamelon gauche est abaissé au-dessous de la ligne mamelonnaire et porté un peu en dehors ; pas d'autre déformation squelettique ; dépression pluricostale systolique.

Le rythme respiratoire est modifié ; le thorax est soulevé en

entier et la respiration est profonde. La palpation ne révèle pas le choc de la pointe ; l'auscultation ne trahit ni frottement, ni bruit de souffle ; les bruits du cœur sont distincts, fréquents, mais sourds et comme voilés par un épanchement péricardique ; ils sont plus nets à la base et un peu à gauche. La percussion est un peu douloureuse et la matité cardiaque est notablement augmentée. Le pouls est fréquent, petit, arythmique, (112 pulsations). La douleur est réveillée au niveau des attaches du sterno-cléido-mastoïdien droit et au creux épigastrique. Pas de douleur dans les espaces intercostaux, le long du bord gauche du sternum.

L'examen des poumons ne donne aucune matité ; le poumon droit est le siège de nombreuses sibilances, de ronchus ; quelques râles sous-crépitaux aux bases. Le foie est indemne.

Urines normales. La température de 37°, 8 à l'entrée, de 39°, 2 le lendemain soir, tombe brusquement à 37°, 3, le surlendemain.

Le 1^{er} mars, état plus grave, 44 respirations et 132 pulsations ; le pouls est faible, les bruits du cœur de plus en plus sourds, on pose le diagnostic de « péricardite avec symphyse cardiaque ». Un traitement énergique est institué ; ventouses scarifiées précordiales, injections de caféine tous les deux jours, régime lacté.

Jusqu'au 1^{er} avril le petit malade s'améliore ; la température s'abaisse, oscillant entre 36°5 et 38°, puis entre 35°2 et 36°, s'élevant quelquefois au-dessus de 37° ; le pouls est à 120 ; la respiration, moins fréquente, tombe de 44, au début, à 25 et 29. La diurèse est de 1 litre 500 et atteint 4 litres le 16 mars. Les bruits cardiaques deviennent plus perceptibles ; le pouls se régularise et le tracé, pris le 7 avril, nous montre un affaiblissement de la contraction cardiaque : diastole longue, léger plateau.

L'enfant peut se lever, pendant quelques heures. Mais malgré cette apparence de bien-être, il s'affaiblit et maigrit notablement; l'auscultation du cœur révèle, le 1^{er} avril, un souffle doux, présystolique, que l'on localise à la mitrale, mais que l'autopsie nous montrera siégeant probablement dans l'oreillette droite, causé par la présence d'une végétation.

L'auscultation du poumon dénote une diminution du murmure respiratoire au sommet ainsi que des râles humides; la température est toujours au-dessous de 37°, et, malgré cette apyrexie, on porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire. A ce moment il semblait bien que l'on pouvait conclure à un rapport étroit entre cet état pulmonaire et la péricardite. Les sueurs deviennent abondantes, la diarrhée s'installe et le malade vit dans des alternatives de bien et de mal; il est pâle; la diurèse diminue et oscille entre 0 litre 50 à 0 litre 75.

Le 15 avril, l'abdomen est ballonné, il y a de l'ascite, *le foie est hypertrophié* et le doigt tombe sur une masse indurée, lisse, un peu douloureuse; le bord inférieur du foie descend jusqu'au niveau de la ligne transombilicale, mais seulement dans sa partie moyenne; cette hypertrophie a été rebelle à la digitale. Les lésions pulmonaires s'accroissent; matité franche à la base droite; l'absence de flot, de souffle, la conservation des vibrations portent à localiser cette matité dans le foie qui est très volumineux.

L'œdème se généralise, la cyanose augmente, les extrémités sont froides, le décubitus latéral droit est constant; le malade meurt dans l'apyrexie avec asytolie hépatique.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constatait que le péricarde et tout le médiastin ne formaient qu'un bloc adhérent au sternum, aux plèvres, à la colonne vertébrale et au diaphragme. Le péricarde, vu par sa partie antérieure, présentait l'aspect d'un sablier à gros renflement inférieur, formant une

masse dure, rénitente. L'ouverture du péricarde, par sa partie antérieure, donna issue à un jet de pus grumeleux, mal lié, rempli de concrétions calcaires jaunâtres, d'environ 500 grammes. La nature de l'épanchement n'avait pas été diagnostiquée, l'état général du malade ne comportant aucune intervention, une ponction avait été jugée inutile.

Cette poche purulente antérieure refoulait le cœur en bas et en arrière où il reposait sur le diaphragme ; en ce point les deux feuillets du péricarde étaient adhérents entre eux et collés au diaphragme. Les deux feuillets péricardiques, de l'épaisseur d'un demi-centimètre, comme lardacés, étaient tapissés de fausses membranes fibrineuses, le feuillet viscéral faisant corps avec le myocarde : cette adhérence est si intime que, dans la dissection, on arrache du tissu cardiaque. Le renflement supérieur de notre sablier commence au niveau du repli péricardique de la naissance des gros vaisseaux et paraît formé aux dépens et dans l'épaisseur même du péricarde fibreux ; son volume est celui d'une orange.

Incisée, cette portion se trouve constituée par des tubercules de grosseurs différentes depuis celle d'un œuf de pigeon, d'une noix, jusqu'à celle d'un pois ; on compte cinq tubercules pédiculés de la grosseur d'une noisette.

Tous les vaisseaux, la trachée, les bronches sont englobés dans une gangue de tissu inflammatoire semée de granulations tuberculeuses : un tissu plus mou fait adhérer l'œsophage à cette masse. Dans ce tissu plus jeune, on trouve des ganglions lymphatiques rougeâtres, enflammés, de la grosseur d'un haricot. *Le cœur est petit* ; son muscle pâle, couleur feuille morte ; aucune lésion orificielle, mais dans oreillette droite flotte une végétation de la grosseur d'une noisette, de nature tuberculeuse. Le poumon droit très congestionné, présente quelques fines granulations tuberculeuses sur sa surface pleurale, aux

sommets surtout ; un gros tubercule existe au niveau de la bifurcation de la bronche droite. Pleurésie droite, adhérences pleurales un peu partout. Le poumon gauche présente quelques signes de tuberculose récente, consistant en un semis de fines granulations sur la plèvre

Le foie est hypertrophié, sa surface est lisse, son poids s'élève à 1300 gr., c'est le foie cardio tuberculeux d'Hutinel et Venot. Les reins, pâles, pèsent 225 grammes. L'ascite, l'état du péritoine et de l'intestin n'ont pu être examinés, faute de temps. Le cœur pèse 180 gr. ; le péricarde et les ganglions pèsent 440 gr.

OBSERVATION XXI (Résumée).

Rathery. — **Soc. anat., 1869.**

Fille de 5 ans. Coqueluche. Tuberculose généralisée. Pas de signes de péricardite.

Autopsie. — Granulations sur presque tous les organes. Péricardite tuberculeuse avec épanchement séreux.

OBSERVATION XXII (Résumée).

Dieulafoy. — **Th. de Biron.**

Fille de 15 ans. Tuberculose pulmonaire. Granulations tuberculeuses du péricarde. Péricardite tuberculeuse latente.

OBSERVATION XXIII (Résumée).

Roger. — Th. de Rousseau.

Fille de 12 ans. Signes de péricardite sans épanchement considérable. Bientôt l'épanchement augmente. Paracentèse donnant 780 gr. de sérosité. Amélioration immédiate : mais le lendemain, l'enfant meurt presque subitement à la suite d'un accès de suffocation.

Autopsie. — Péricardite tuberculeuse avec épanchement.

OBSERVATION XXIV (résumée).

Sergent. — Société anatomique. 1893.

‡ Fille 11 ans. L'enfant est maigre et affaiblie. Elle se plaint de douleurs dans le ventre ; la palpation de l'abdomen est douloureuse, mais ne permet de constater ni tumeur ganglionnaire, ni gâteau péritonéal ; la percussion dénote l'existence d'une légère ascite ; le ventre est sillonné de quelques veines bleuâtres.

Foie augmenté de volume. Rate normale.

Pas de toux, pas de dyspnée. Quelques signes physiques de tuberculose pulmonaire au début. Examen du cœur : » Aucun signe qui puisse attirer spécialement l'attention » ; « on est simplement frappé par l'extrême faiblesse des bruits cardiaques qui semblent très éloignés et comme voilés. »

Au bout de quelques jours, on constate les signes d'une tuberculose aiguë généralisée et la malade meurt après avoir eu des convulsions à plusieurs reprises.

Autopsie. — Péricardite tuberculeuse; 75 à 800 grammes d'un liquide hémorrhagique. Le poumon gauche recouvre en partie le péricarde, ce qui explique pourquoi la percussion du thorax ne permit pas de reconnaître la péricardite.

OBSERVATION XXV (résumée).

Schmneker. — **Wiener mediz. Woch., 1883.**

Fille, 16 ans. Signes de tuberculose pulmonaire, de pleurésie droite, d'épanchement péricardique considérable.

Cyanose; gonflement des extrémités: pouls petit, dépressible.

Paracentèse: 120 grammes de liquide hémorrhagique.

Après une amélioration passagère, les phénomènes du début réapparaissent et la mort s'ensuit,

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire et des trois séreuses: péritoine, plèvre droite et péricarde.

OBSERVATION XXVI (résumée).

Aviragnet. — **Thèse de 1892.**

Enfant 10 ans. Examen du cœur: voussure; matité précordiale augmentée; ondulation de la paroi; dépression systolique de la pointe; battements faibles.

Dyspnée et cyanose. Ventre gros ; foie et rate hypertrophiés ; réseau veineux abdominal très développé. Mort après des crises convulsives.

Autopsie. — Symphyse cardiaque tuberculeuse.

Foie cardio-tuberculeux.

OBSERVATION XXVII (Résumée).

Hutinel. — *Revue des maladies de l'enfance*, 1893

Garçon 6 ans. Entre à l'hôpital le 25 février 1889. Depuis quelques mois l'enfant maigrit. Signes de tuberculose pulmonaire au premier degré.

Foie et rate hypertrophiés. Abdomen saillant et sillonné de veines dilatées. Une ascite apparaît qui devient de plus en plus abondante et récidive après les ponctions. Dyspnée et cyanose considérables. Cœur hypertrophié. Bruits sourds et étouffés. Tantôt, battements réguliers ; tantôt, embryocardie ; quelquefois bruit de galop. Ondulation de la paroi.

Autopsie. — Symphyse cardiaque tuberculeuse ; cirrhose du foie.

OBSERVATION XXVIII (Résumée).

Hutinel. — *Loco citato.*

Garçon 11 ans. Toux ; dyspnée ; cyanose.

Œdème généralisé ; le ventre est énorme et sillonné de grosses veines bleues. Foie hypertrophié, dur, lisse et indolore. Rate grosse. Urines rares et foncées ; albuminurie. Cœur

hypertrophié, choc précordial affaibli. Ascite et épanchements pleuraux se reproduisant après les ponctions.

Signes de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Symphyse cardiaque, cirrhose hépatique.

OBSERVATION XXVIX

Hillier. — Résumée d'après **Hutinel**.

Enfant âgé de 5 ans $1/2$. Amaigrissement général; mais le ventre est très développé; ascite. Veines du cou distendues et présentant parfois un poul veineux. Pointe du cœur imperceptible; poul à 120. Légère dyspnée. Foie hypertrophié, dur et lisse. Pleurésie. On a fait une thoracentèse et plusieurs paracentèses.

Autopsie. — Symphyse cardiaque; cirrhose cardiaque; tuberculose.

OBSERVATION XXX.

Bystroff. — Résumée d'après **Hutinel**

Enfant 5 ans. Ventre augmenté de volume, couvert de veinosités; ascite. Foie hypertrophié. Rate grosse. Pigment biliaire dans l'urine. Tuberculose pulmonaire. Rien au cœur.

Autopsie. — Symphyse cardiaque. Tuberculose hépatique.

OBSERVATION XXXI (résumée).

Hutinel. — Loco citato.

Enfant de 3 ans. Ventre distendu ; ascite, œdème des membres inférieurs ; albuminurie.

Foie et rate hypertrophiés. Jugulaires dilatées ; pouls veineux systolique ; dilatation du cœur droit.

L'année suivante, signes de tuberculose pulmonaire ; de plus : diarrhée, épistaxis, vomissements.

L'enfant quitta l'hôpital dans un état qui ne permettait guère d'espérer la guérison.

OBSERVATION XXXII (Résumée).

Hutinel. — Loco citato.

Enfant 7 ans 1/2. Ventre distendu : ascite. Foie augmenté de volume, lisse, indolore. Tuberculose pulmonaire ; adénopathie trachéo-bronchique. Examen des urines : oligurie, hypoazoturie ; glycosurie alimentaire. Œdèmes ; dyspnée ; cyanose.

Grosse rate. Examen du cœur : cœur hypertrophié ; embryocardie. Pouls veineux au cou.

L'enfant est arrêté dans son développement ; le poids n'augmente pas ; il grandit à peine.

OBSERVATION XXXIII (Résumée).

Moizard. — Archives de médecine des enfants.

L'enfant est atteint d'anasarque généralisée ; ascite abondante , cyanose. Au cœur : dédoublement du premier temps ; bruits un peu sourds. Foie gros et lisse. Toux fréquente et spasmodique ; signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Une méningite survient et emporte le malade.

Autopsie : Symphyse cardiaque tuberculeuse. Foie cardio-tuberculeux.

OBSERVATION XXXIV (Résumée).

Moizard. — Loco citato.

Enfant, 14 ans. Au cœur : légère augmentation de la matité précordiale ; faiblesse des bruits du cœur ; choc de la pointe imperceptible ; pas d'ondulations précordiales. Signes de tuberculose pulmonaire ; ascite à répétitions ; Gros foie. Dyspnée et cyanose.

Autopsie : Symphyse tuberculeuse. Foie cardiaque.

OBSERVATION XXXV

Weill. — Résumée d'après Boissin (thèse de Lyon, 1895).

Enfant, 15 ans. Examen du cœur ; bruits sourds affectant le rythme fœtal. Anasarque généralisée ; ascite. Epistaxis. Pleurésie droite. Amaigrissement notable. Dyspnée.

Autopsie : Symphyse cardiaque tuberculeuse ; foie cardiaque.

OBSERVATION XXXVI (Résumée).

Moizard. — Thèse de Soullard.

Enfant 12 ans. Affaiblissement général. Toux et dyspnée. Cyanose. Anasarque; ascite. Foie douloureux, hypertrophié. Signes de tuberculose pulmonaire et d'adénopathie trachéo-bronchique. Au cœur on constate une légère ondulation précordiale, l'absence du choc de la pointe, l'assourdissement des bruits.

La rate est grosse. Examen des urines : oligurie, indicanurie, urobilinurie, albuminurie.

Autopsie. — Symphyse cardiaque tuberculeuse. Gros foie cardiaque.

OBSERVATION XXXVII (résumée).

Moizard. — Thèse de Soullard.

Enfant 14 ans. Signes de tuberculose pulmonaire et d'adénopathie trachéo-bronchique.

Augmentation de la matité précordiale; bruits du cœur assourdis. Foie et rate hypertrophiés. Léger subictère. Le malade est emporté par une méningite.

Autopsie. — Symphyse cardiaque tuberculeuse. Gros foie cardiaque.

OBSERVATION XXXVIII (Résumée).

Thèse de Boissin.

Fillette 11 ans. En 2 mois, il y eut un développement considérable du ventre qui nécessita quatorze ponctions ; culture et inoculations négatives.

OEdème considérable des membres inférieurs.

Examen du cœur ; matité augmentée et invariable, malgré les déplacements du malade ; pas de choc de la pointe, pas de dépression systolique ; embryocardie. Foie volumineux.

Aggravation de tous les symptômes, pleurésie gauche, mort par asphyxie.

Autopsie. — Symphyse cardiaque. Foie muscade, sans tubercule.

OBSERVATION XXXIX (résumée).

Marfan. — Bull. médical, 1898.

Un enfant de 3 ans se présente avec une anasarque généralisée. Cyanose très marquée.

Hypertrophie du foie. Examen du cœur : rétraction systolique de la poitrine ; pointe légèrement abaissée ; choc difficile à percevoir ; embryocardie.

Signes d'induration du sommet gauche.

L'emploi de la théobromine provoque une amélioration.

OBSERVATION XL (Résumée).

(Thèse de **Boutavant** ; observation empruntée à la collection **Perroud et Perret**).

C'est un exemple rare de symphyse tuberculeuse avec hyperphie et dilatation cardiaques se traduisant par les mêmes symptômes que la symphyse rhumatismale. Le malade, âgé de 5 ans, offrait le tableau clinique de l'insuffisance mitrale avec bruit de piaulement et asystolie précoce.

Légère voussure précordiale, battements du cœur précipités ; souffle systolique rude à la pointe, en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle et dans le dos. Cyanose de la face ; œdème des jambes ; foie gras, oligurie, anurie.

Autopsie, — Cœur hypertrophié. Symphyse cardiaque tuberculeuse. Rugosités jaunâtres sur la mitrale.

OBSERVATION XLI. (Résumée).

Lévi. — Soc. anat., 1997.

Fille 7 ans. Entre dans le service de M. Hutinel en novembre 1896. L'abdomen est très distendu ; il ne renferme pas de liquide : cette distension est due à du météorisme et surtout au volume du foie. Celui-ci présente sur la ligne mamelonnaire une longueur de 16 centim. $1/2$, dont six au-dessus du rebord costal. Il est lisse. Rate augmentée de volume. Pas de douleurs abdominales, pas de troubles digestifs notables, ni diarrhée, ni

vomissements. Le volume du ventre contraste avec l'amaigrissement des membres inférieurs. Signes de tuberculose pulmonaire, adénites cervicale, axillaire et inguinale.

Examen du cœur. — Légère ondulation précordiale, sans bruits morbides. Cyanose : circulation complémentaire marquée surtout à l'abdomen. Temp. 38 à 39°.

La malade meurt le 5 janvier, après avoir eu des vomissements et des convulsions.

Autopsie. — Symphyse cardiaque tuberculeuse ; foie cardio-tuberculeux. Méningite tuberculeuse, Pas d'ascite.

OBSERVATION XLII (Résumée).

Rilliet et Barthez. — Thèse de Rousseau.

Une jeune fille entre à l'hôpital avec de l'anasarque et de l'ascite. Examen du cœur : augmentation de la matité précordiale ; légère voussure ; battements sourds.

Signes de bronchite ; rudesse respiratoire surtout à gauche.

Amaigrissement notable. Mort dans le marasme.

Autopsie. — Symphyse cardiaque tuberculeuse.

OBSERVATION XLIII (Résumée).

Foucault. — Soc. anat., 1870

Péricardite tuberculeuse latente.

Garçon 12 ans. Méningite tuberculeuse et broncho-pneumonie de même nature. Pas de symptômes du côté du cœur.

Autopsie. — Tuberculose généralisée. Symphyse cardiaque tuberculeuse.

OBSERVATION XLIII. (Résumée).

Mircouche, — Soc. Anat., 1899.

Garçon de 14 ans. Mort dans le service de M. Moizard, de méningite tuberculeuse. On trouve à l'autopsie une symphyse cardiaque tuberculeuse ; le cœur pèse 600 gr. ; le foie présente les lésions de cirrhose cardio-tuberculeuse.

OBSERVATION XLV. (Résumée).

Weill. — Thèse de Boissin.

Fille de 9 ans. Entre pour une méningite ; l'autopsie montra des tubercules cérébraux, une méningite tuberculeuse de la base, des ulcérations tuberculeuses, intestinales et une symphyse cardiaque tuberculeuse.

OBSERVATION XLVI (Résumée).

Joffroy. — Soc. anat., 1869.

Fille de 10 ans. Entre à l'hôpital le 26 octobre. Délire, puis coma. Cœur : pas de bruits morbides ; battements réguliers ; le 27, le pouls est à 132, le 28 et les jours suivants à 140. Mort le 31 octobre.

Autopsie. — Méningite cérébro-spinale ; tubercules dans les différentes parties du cerveau. Tuberculose pulmonaire, intestinale, péritonéale (granulations grosses).

Les deux feuillets du péricarde sont soudés ; on y trouve des

granulations tuberculeuses confluentes qui paraissent plus anciennes que celles développées sur les autres viscères.

OBSERVATION XLVII (Résumée),

Letulle. — Gaz. méd. de Paris, 1879

Fille de 2 ans. Grande agitation, fièvre vive, toux fréquente, expiratoire ; souffle tubaire à droite et à gauche, surtout près du rachis ; râles fins disséminés. Double broncho-pneumonie ; ventre ballonné. Temp. 40°8. Le lendemain : 42. Dyspnée extrême, pouls incomptable ; les mains sont glacées et poisseuses.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire. *Symphyse* cardiaque tuberculeuse.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose du péricarde indique toute lésion anatomique du péricarde, ancienne ou récente, d'origine tuberculeuse. La péricardite tuberculeuse indique plutôt une entité morbide cliniquement appréciable par des signes physiques et des symptômes fonctionnels.

2° La tuberculose du péricarde est très fréquente chez l'enfant : environ *un tiers* des enfants morts tuberculeux présentent des lésions péricardiques;

3° La tuberculose du péricarde a le plus souvent pour origine une adénopathie trachéo-bronchique, ce qui explique sa plus grande fréquence chez l'enfant.

4° Toutes les lésions du péricarde, depuis les simples taches laiteuses jusqu'à la symphyse, ne sont que des aspects différents d'une même affection, avec des liens de passage entre chacune de ces formes.

5° On peut d'ailleurs chez un même malade voir se succéder toutes les formes cliniques de la maladie : péricardite fibrineuse, péricardite avec épanchement, symphyse du péricarde, vers laquelle tendent en définitive toutes les formes de la tuberculose du péricarde.

6° Mais la tuberculose du péricarde n'aboutit pas fatalement à la symphyse totale du péricarde, qui est mortelle. La péricardite sèche, même la péricardite avec épanchement peuvent guérir : témoin les taches laiteuses, épaississements et adhérences anciennes du péricarde.

7° La concomitance de signes de lésions tuberculeuses permettra le plus souvent d'affirmer la nature tuberculeuse d'une péricardite.

8° La symphyse tuberculeuse du péricarde est en général nettement différenciée de la symphyse rhumatismale ; il semble bien pourtant qu'il existe une forme de péricardite pseudo-rhumatismale tuberculeuse.

9° Les signes physiques de la symphyse tuberculeuse du péricarde étant souvent peu nets, l'asystolie doit être considérée, chez l'enfant, comme presque toujours la conséquence d'une symphyse du péricarde.

Vu : le Président de la thèse,

HUTINEL

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Ausset.* — Leçons cliniques sur les maladies des enfants.
Aviragnet. — Thèse de Paris, 1892.
Bamberger. — Virchow Archiv., 1859.
Bard et Tellier. — Revue de médecine, 1887.
Barié. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte.
Barbier. — Société médicale des Hop. 1900.
Barrabé. — Thèse de Paris, 1878.
Batten. — Assoc. médic. britan., 1901.
Baver. — Ziemmsen's Handbuch.
Baumel et Abadie. — Montpellier médical. 1901.
Béclère. — Société médicale des Hôpitaux, 1900.
Bernheim. — Dictionnaire Dechambre.
Biron. — Thèse de Paris, 1877.
Blache. — Thèse de Paris, 1869.
Boissin. — Thèse de Lyon, 1895.
Bouchard. — Académie des sciences, 1903.
Boutavant. — Thèse de Lyon, 1899.
Cadet de Gassicourt. — Maladies de l'Enfance.
Carles. — J. de médecine de Bordeaux, 1902.
Chauffard. — Bull. Société médicale des Hôpitaux, 1902.
Claessen. — Deutsche medic. Woch., 1892.
Coats. — Glasgow medical journal, 1879.
Colrat. — Lyon médical, mai 1882.
Cornil. — Journal des connaissances médicales, 1879.
Cruveilhier. — Traité d'anatomie path., tome IV.
Dieulafoy. — Pathologie interne.
Doublet. — Etude des signes physiques de la péricardite.

- Durand.* — Thèse, Paris, 1894.
- Espine (D').* — Congrès de Besançon, 1895.
- Eternod.* — Recherches sur les affections des ganglions.
trachéo-bronchiques.
- Fischer.* — Bristol médical journal, 1894.
- Gennet.* — Lyon médical, 1900.
- Hayem et Tissier.* — Revue de médecine, 1889.
- Henoch.* — Berliner Klinik Woch., 1882.
- Hillier.* — Transact of the clin. Society. of London, 1878.
- Hirtz.* — Journal des praticiens, 1898.
- Huchard et Degny.* — Revue générale de clinique et thérapeutique, 1897.
- Huchard.* — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte.
- Hudelo.* — Bull. soc. anat. 1888.
- Hutinel.* — Revue des maladies de l'enfance, décembre 1893,
janvier 1894.
- Hutinel et Auscher.* — Traité des maladies de l'enfance.
- Hutinel.* — Gazette hebdomadaire, 20 janvier 1901.
- Jaccoud.* — Bulletin de la Société anatomique, 1858.
- Kast.* — Berliner Klin. Woch., 1883.
- Lænnner.* — Traité de l'auscultation médicale.
- Lefor.* — Bulletin Société anat., 1900.
- Lejard.* — Thèse. Paris, 1885.
- Letulle.* — Gazette médicale, 1879.
- Letulle.* — Presse médicale, 1894.
- Leudet.* — Arch. génér. de médecine 1862.
- Lévi.* — Bullet. Soc. anat. 1897.
- Manèsse.* — Thèse. Paris, 1895.
- Marfan.* — Bulletin médical, 1901.
- Mathieu.* — Arch. gén. de médecine, 1883.
- Melzer.* — Munch. med. Woch, 1898.

- Merklen.* — Traité de médecine. Brouardel et Gilbert.
- Mickle.* — The Lancet, 1883.
- Millian.* — Société anatom., 1896.
- Milliard.* — Bull. Soc. anatom., 1856.
- Mircouche.* — Société anat. 1899.
- Moizard et Jacobson.* — Archiv. des maladies de l'enfance, 1898.
- Morel-Lavallée.* — Thèse. Paris, 1886.
- Netter.* — Bull. Soc. anat. 1887.
- Osler.* — Americ. jour. of the med. Sciences, 1893.
- Pelthier.* — Thèse. Paris, 1901.
- Petit.* — Traité de médecine Charcot-Bouchard.
- Pla.* — Languedoc med. Toulouse, 1902.
- Pick.* — Berliner Klin. Woch, 1896.
- Potain.* — Bull. Soc. anat. 1862.
- Proust.* — Gazette médicale, 1865.
- Rathery.* — Société anat. 1869.
- Ratner.* — Thèse Paris, 1897.
- Raynaud.* — Dictionnaire de Jaccoud.
- Rendu.* — Société méd. des hôpitaux, 1901.
- Richard.* — Thèse Paris, 1875.
- Rilliet et Barthez.* — Maladies des enfants.
- Rivero.* — Semana med. Buenos-Ayres, 1900.
- Robinson.* — Am. J. M. S. Phila. a. N. Y. 1902.
- Rousseau.* — Thèse. Paris, 1882.
- Sabin.* — Woman's M. J. Toledo, 1902.
- Schmneker.* — Wiener medic. Woch., 1883.
- Sergent.* — Société anat., 1893.
- Souillard.* — Thèse de Paris, 1899.
- Thaon.* — Thèse Paris, 1873.
- Thoinot.* — Manuel Debove et Achard.
- Tissier.* — Bull. Soc. anat. 1887.

- Vaillard.* — Journ. de méd. de Bordeaux, 1881.
Venot. — Thèse. Paris, 1896.
Vernière. — Thèse. Paris, 1879.
Vierordt. — Zeitschrift für Klinische med., Bd. XIII, Heft V.
Virchow. — Berliner Klin. Woch., 1892.
Wagner. — Deuts, Archiv. für Klin. med. Bd. XXXIV.
Weigert. — Deuts. med. Woch. 1883.
Weill. — Maladie du cœur chez les enfants.
Weill. — Traité des maladies de l'enfance de Grancher et
Marfan.
Weinberg. — Munch. med. Woch., 1887.
Wells. — J. am. M. ass. Chicago, 1901.
Wilk. — Guy's hosp. reports, 1871.
Zehetmayer. — HerzKrankheiten, 1845.

